CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N° 4

DES

FORMES CARDIO-PULMONAIRES

DE L'AORTITE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

le 24 décembre 1886

PAR

Eugène LAPLANE

Né à Marseille

Premier Interne à l'Hôtel-Dieu
Interne des Hôpitaux de Marseille (Concours 1883)
Ex-premier Externe des mêmes Hôpitaux (Concours 1881)
Lauréat de l'Ecole de médecine
Médaille d'argent, Ministère du Commerce et de l'Industrie (Choléras 1884-85).

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CRISTIN, SERRE ET RICOME, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5
SERRE ET RICOME, SUCCESSEURS
1886

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN Doyen.

GRASSET, Assesseur.

Professeurs.

	Messieurs :
Clinique médicale.	COMBAL (✲ ✠).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	CAVALIER (✲).
Physique médicale.	MOITESSIER (✲)
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (✲).
Chimie médicale et Pharmacie.	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Pathologie interne.	CASTAN.
Clinique médicale.	GRASSET.
Botanique et Histoire Natur.méd.	PLANCHON (✲ ✠).
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie	DUMAS (Léon).
Clinique chirurgicale.	TÉDENAT.
Opérations et appareils.	GRYNFELTT.
Pathologie externe.	CHALOT.
Anat. pathol. et histol.(ch. de cours)	CARRIEU.
Anatomie (Chargé du cours).	BIMAR.
Thérap. et Mat. méd.(ch. du cours)	MOSSÉ (✲).

Doyen honoraire: M. BENOIT (O. ✲ ✠).

Prof. honor. MM. MARTINS (O. ✲), DUPRÉ (✲ C. ✠).

Chargés de Cours de Cliniques annexes :

Clinique des maladies des enfants.	MM. BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutan.	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards.	HAMELIN (✲), agrégé.

Agrégés en Exercice

Messieurs :	Messieurs :	Messieurs
CARRIEU.	BLAISE.	TRUC.
MAIRET.	BAUMEL.	GERBAUD.
BIMAR.	VILLE.	GILIS.
MOSSÉ (✲).	GRANEL.	MALOSSE.
REGIMBEAU (✲).	FORGUE.	

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire.

Examinateurs de la Thèse :

MM. COMBAL, *président;*
CARRIEU, Ch. de Cours.
BATLLE, agrégé.
HAMELIN, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553210_0164

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A ma tante Madame veuve VERGER

A MON FRÈRE, A MA SŒUR

A Monsieur le Professeur NICOLAS-DURANTY

Professeur à l'Ecole de Médecine de Marseille,
Médecin en chef des Hôpitaux, Chevalier de la Légion d'Honneur, etc.

E. LAPLANE.

A Monsieur le Professeur VILLARD

Professeur à l'Ecole de médecine de Marseille
Médecin consultant des Hôpitaux, Chevalier de la Légion d'Honneur, etc.

A la mémoire de mon regretté Maître Monsieur le Professeur A. FABRE

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur COMBAL

A MES MAITRES

A mes Collègues d'internat

E. LAPLANE.

AVANT-PROPOS.

Je n'accomplis qu'un devoir de stricte reconnaissance, en dédiant cette thèse inaugurale à mon excellent Maître, M. le Professeur Nicolas-Duranty. C'est sous ses auspices que je suis entré dans la carrière médicale, et il n'a cessé de me prodiguer, durant tout le cours de mes études, les plus judicieux conseils et les plus vives marques de sympathie. Ayant eu, à plusieurs reprises, l'honneur d'être attaché à son service hospitalier en qualité d'interne ou d'externe, c'est à lui que je dois la plus grande partie du peu que je sais. C'est en le voyant déployer un sens clinique si profond, rechercher toujours la cause pathogénique derrière la lésion, faire, si je puis ainsi dire, le diagnostic du malade après avoir posé celui de la maladie, que m'est venue l'idée de traiter un de ces problèmes cliniques qui le préoccupaient le plus.

M. le Professeur Villard m'a constamment témoigné un intérêt des plus vifs, et m'a aidé des conseils de son savoir si vaste et de son expérience si sagace dans la rédaction de ce travail ; qu'il veuille bien agréer tous mes remercîments.

Je ne saurais moins faire que de les adresser aussi à tous mes Maîtres dans les Hôpitaux et à l'École de médecine de Marseille ; qu'il me soit permis de faire une mention spéciale de MM. les Professeurs Combalat, Laget, Livon et Magail, de MM. les Docteurs Fioupe, Henri Nicolas, Poucel, Trastour et de Vésine-Larue, qui m'ont toujours traité avec la plus amicale bienveillance, lorsque j'avais l'honneur d'être leur interne. Je n'aurais garde d'oublier mon excellent ami, M. le Docteur Boy-Tessier, médecin des Hôpitaux, dont les

précieux conseils m'ont été si utiles dans tout le cours de mes études médicales.

Merci également à mes chers collègues Gaudin et Pagliano pour les observations qu'ils ont bien voulu me communiquer.

Je ne saurais terminer sans rappeler avec émotion le nom de mon regretté Maître, M. le Professeur A. Fabre, enlevé si prématurément à la science qu'il aimait avec passion, à ses élèves qu'il traitait en ami et en père, aux déshérités de la vie dont il était la Providence. C'est dans ses leçons cliniques que j'ai puisé les principaux éléments de ce travail. Je suis heureux de le mettre sous ses auspices, et j'espère que la profonde estime qu'ils avaient pour le Maître inspirera à mes Juges l'indulgence pour un de ses derniers élèves.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES CARDIO-PULMONAIRES

DE L'AORTITE

HISTORIQUE ET DIVISION DU SUJET.

L'histoire clinique de l'aortite est de date relativement récente. Il est singulier que nous trouvions si rarement notées dans les auteurs anciens ces altérations si fréquentes des parois artérielles que l'on rencontre dans les autopsies, et les phénomènes morbides par lesquels elles s'accusent chez les malades. Arétée de Cappadoce est le premier qui ait signalé l'inflammation des membranes de l'aorte. Galien et Cœlius Aurélianus décrivirent vaguement des lésions ressemblant à celles de l'aortite. Mais il faut arriver à Morgagni pour trouver une mention exacte et complète de ces lésions : dans sa XXVI^me^ lettre il rapporte le cas d'un individu qui mourut subitement, et à l'autopsie duquel on trouva l'aorte parsemée de plaques ossiformes.

Sénac, vers le milieu du XVIII^me^ siècle, avait vu les dila-

tations de l'aorte et leurs funestes conséquences; il s'était efforcé d'indiquer des signes qui permissent de les diagnostiquer sur le vivant, signes forcément bien imparfaits à cette époque où l'on ne connaissait encore ni la percussion ni l'auscultation, mais qui témoignent néanmoins de l'importance que l'illustre auteur du *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies* attachait à ce diagnostic.

Si jusqu'au commencement de ce siècle on n'avait vu d'aortite pour ainsi dire nulle part, depuis les travaux de J.-P. Frank, on en vit partout : la rougeur de la membrane interne du vaisseau, l'athérome, les plaques calcaires, les exsudats membraniformes, tout cela fut de l'aortite pour Frank, Reil, Schönlein, Corvisart, Broussais, Bertin, Bouillaud, Bizot ; et à ces lésions si fréquentes répondait une symptomatologie non moins banale : la fièvre inflammatoire continue de J.-P. Frank, la fièvre angéioténique de Pinel, l'angiocardite de Bouillaud, toutes ces affections fébriles n'étaient autre chose que l'inflammation de la membrane interne des artères et du cœur. Déjà pourtant paraissaient quelques ébauches de symptomatologie plus rationnelle. Bertin et Bouillaud (1) signalent les douleurs sourdes sur le trajet de l'aorte et les pulsations violentes du vaisseau; Hodgson (2) décrit la dilatation athéromateuse de l'aorte ascendante et l'insuffisance valvulaire consécutive; Gintrac et Corrigan mentionnent les symptômes d'angine de poitrine, etc.

Déjà aussi, à cette époque, on réagissait contre l'opinion qui fait de la rougeur de l'endartère un symptôme d'inflammation.

(1) Bertin et Bouillaud, Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux. Paris, 1824.

(2) Hodgson, Traité des maladies des artères et des veines. Trad. de Breschet, Paris, 1819.

Laënnec (1) n'y voyait qu'un phénomène cadavérique, et cette opinion finit par prévaloir après les travaux de Hodgson, Andral (2), Trousseau et Rigot (3). Dès lors il fallait faire table rase de l'ancienne symptomatologie: c'est le début d'une nouvelle phase.

Bien des années s'écoulèrent encore avant que, les recherches histologiques de Virchow, Ranvier, etc., ayant déterminé les lésions caractéristiques de l'aortite, l'on vît éclore une série de travaux qui définirent les caractères cliniques de cette affection. Nous ne citerons que les thèses de Léger (4), de Richard (5), de Rousseau (6), de Bornèque (7), les traités didactiques de Peter (8), de Constantin Paul (9), etc., les leçons cliniques de Jaccoud (10), et celles de notre regretté Maître M. le professeur Augustin Fabre (11). De ces travaux date réellement l'histoire clinique de l'aortite. Il serait injuste de méconnaître la part qu'y ont prise leurs devanciers; mais les anciens n'avaient observé que des symptômes isolés, non rattachés les uns aux autres. Si bien qu'en 1854 Durand-Fardel (12) pouvait écrire: «Nous devons avouer qu'il nous paraît impossible d'établir une symptomatologie déterminée pour ces altérations de l'aorte. »

(1) Laënnec, Traité de l'auscultation médiate. Paris, 1837.

(2) Andral, Précis d'anatomie pathologique. Paris, 1829.

(3) Trousseau et Rigot, Mémoire sur la rougeur de la membrane interne des gros vaisseaux, *Arch. gén. de Méd.*, t. XII, 1826.

(4) Léger, Étude sur l'aortite aiguë. Th. Paris, 1877.

(5) Richard, Anatomie pathologique et symptômes de l'aortite. Th. Paris, 1878.

(6) Rousseau, Des accès de dyspnée dans les maladies du cœur et de l'aorte. Th. Paris, 1880.

(7) Bornèque, Contribution à l'étude de l'aortite aiguë. Th. Paris 1883.

(8) Peter, Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte. Paris, 1883.

(9) C. Paul, Diagnostic et traitement des maladies du cœur. Paris, 1883.

(10) Jaccoud, Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié (1884-1885).

(11) A. Fabre, Fragments de clinique médicale, 1881.

(12) Durand-Fardel, Traité clinique et pratique des maladies des vieillards. p, 695, 1854.

Bien des points ne sont pas encore élucidés. Le domaine de l'artérite même n'est pas délimité avec précision. Faut-il avec Cornil et Ranvier (1) en distraire les dégénérescences athéromateuse et calcaire primitives? Faut-il y faire rentrer les anévrysmes ? Pour ce qui concerne le premier point, il pourrait nous arrêter si nous faisions œuvre d'anatomo-pathologiste. Mais, désirant rester sur un terrain exclusivement clinique, nous nous conformerons à l'usage, et nous ne ferons pas cette distinction un peu byzantine entre l'athérome qui a succédé à l'inflammation et la dégénérescence primitive des parois artérielles.

Quant aux anévrysmes, ils ont une symptomatologie tout à fait spéciale qui nous les fait élaguer de notre sujet.

Notre terrain ainsi délimité au point de vue anatomo-pathologique, il nous a paru bon de le restreindre au point de vue clinique. L'aortite en effet se présente sous des aspects si variés, que nous avons préféré nous appesantir sur certains d'entre eux que les passer tous en revue d'une façon forcément un peu sommaire. Peter (2) distingue une forme ébauchée, une forme digestive, une forme syncopale, etc. Nous ne nous occuperons que des formes cardio-pulmonaires.

Après avoir examinné dans un premier chapitre l'asystolie, terme commun et fatal de ces formes, en en exceptant toutefois les cas où les malades sont frappés de mort subite ou emportés par une affection intercurrente, nous analyserons dans deux chapitres distincts les symptômes simulant une affection cardiaque et ceux simulant une affection pulmonaire que présentent souvent les aortites. Enfin, dans une

(1) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique.
(2) Peter, *loc. cit.*

dernière partie, nous parlerons du diagnostic, et nous terminerons par quelques mots sur le pronostic et le traitement.

C'est à dessein que nous laissons de côté l'étiologie et l'anatomie pathologique, qui ne présentent rien de spécial dans les formes qui nous occupent. Nous ne pourrions que répéter ce que l'on trouve mieux dit ailleurs; et nous voudrions que notre travail, à défaut d'autre qualité, eût au moins le mérite, sinon d'être original, ce qui serait trop présumer de nos forces, du moins de ne pas se réduire à une banale amplification d'un chapitre de pathologie.

CHAPITRE I.

DE L'ASYSTOLIE D'ORIGINE AORTIQUE.

Un malade se présente à notre observation dans un état caractéristique d'asystolie, la face cyanosée, les extrémités infiltrées, la respiration haletante, les battements du cœur sourds et tumultueux, le pouls insensible. C'est un cardiaque à n'en pas douter, si du moins on entend désigner ainsi un malade dont le cœur est au-dessous de sa tâche, dont la circulation est gravement compromise. Mais quelle est la cause première de cette asystolie ? Elle peut résider dans le poumon, dans le rein, tout aussi bien que dans le cœur. Au milieu de cette perturbation de toutes les fonctions, de cette asynergie générale, comme dit Peter (1), il n'est pas aisé de découvrir l'organe dont la lésion est la première en date. Les altérations de l'aorte sont souvent en cause, plus souvent qu'on ne le pense généralement.

Beau (2) faisait jouer un rôle exclusif à l'insuffisance de la contraction du muscle cardiaque dans la pathogénie de l'asystolie. Rigal (3) montra que l'affaiblissement du cœur n'était pas seul en cause, et que l'affaiblissement des vaisseaux jouait un rôle au moins aussi important. Aussi fit-il entrer parmi les causes de l'asystolie les altérations de l'élé-

(1) Peter, Leçons de clinique médicale.

(2) Beau, Traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur, Paris, 1856.

(3) Rigal, De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques, Th. Paris, 1866.

ment musculaire ou élastique des vaisseaux, comme les dégénérescences graisseuse, fibreuse, la transformation calcaire, et il substitua au terme d'asystolie celui d'asthénie cardio-vasculaire. Parrot (1) ne fait pas mention des lésions de l'aorte comme causes d'asystolie dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*. M. Raynaud (2) n'en parle pas non plus, ou plutôt il ne fait que citer l'opinion de Rigal. C. Paul (3), dans son étude si exacte de la maladie de Hodgson (dilatation de l'aorte ascendante avec plaques d'athérome et aortite chronique), ne fait pas mention des crises d'asystolie. Il parle bien de cachexie cardiaque à marche rapide survenant à un moment donné. « Cette aggravation est due presque toujours à une albuminurie par néphrite interstitielle (4).» C'est dans Jaccoud (5) seulement que nous trouvons nettement indiquée cette asystolie d'origine artérielle; il a montré que les malades atteints d'aortite présentent tôt ou tard les accidents ordinaires des maladies organiques du cœur, et sont tués par l'asystolie et ses conséquences.

Il nous a été donné d'observer plusieurs cas de ce genre.

Nous reproduirons seulement trois observations, qui nous ont paru les plus saillantes.

Observation I.

(Personnelle).

M.... Baptistin, 41 ans, maçon, entre à l'Hôtel-Dieu le 19 janvier 1886, salle Ducros, N° 32 (service de M. le Professeur Villard). A son entrée, le malade est en proie à une

(1) Parrot, Art. *Asystolie, in* Dict. encycl. des sciences médicales.
(2) M. Raynaud, Art. *Cœur, in* Nouveau dict. de méd. et de chir. prat.
(3) C. Paul, *loc. cit.*
(4) *id.*, p. 315.
(5) Jaccoud, *loc. cit.*

violente dyspnée ; les lèvres, la langue, les extrémités sont cyanosées et froides, les jambes légèrement œdématiées ; délire violent. Les seuls renseignements que l'on put obtenir des gens qui l'accompagnaient furent qu'il était dans cet état depuis 3 à 4 jours, et qu'il avait des habitudes alcooliques invétérées. Quant à lui, il n'a jamais pu nous fournir le moindre renseignement sur son histoire pathologique. Œdème pulmonaire accusé par de la submatité et de nombreux râles sous-crépitants et muqueux disséminés. La pointe du cœur bat dans le 5me espace, les battements sont sourds, mal frappés, mais il n'y a pas trace de bruit anormal. Les artères radiales sont dures et noueuses ainsi que les temporales. Les urines, rares et foncées, renferment 2 gr. 50 environ d'albumine par litre ; pas de cylindres. Le malade urinant dans son lit, il n'a pas été possible d'en mesurer la quantité journalière ; cette quantité ne devait certainement pas dépasser 400 à 500 gr.

En présence de ces symptômes, M. Villard porte le diagnostic d'artério-sclérose généralisée avec myocardite secondaire.

L'état du malade parut s'améliorer dans les premiers jours ; puis les œdèmes augmentèrent, gagnèrent le scrotum, les parois abdominales, les membres supérieurs. Le délire devint plus tranquille ; en outre, il se produisit une fonte purulente de l'œil gauche. Jamais on ne perçut de souffle à l'auscultation du cœur.

Mort le 24 février, à 2 heures du matin.

Autopsie (25 février). — Poumons très congestionnés.

Cœur : vaste plaque laiteuse sur le ventricule droit ; myocardite très accusée. Muscles papillaires sclérosés, ainsi que la paroi interventriculaire qui, en certains points, est d'un blanc nacré et crie sous le scalpel. Valvules mitrale et tri-

cuspide sclérosées. Aorte un peu dilatée, parsemée de plaques athéromateuses et calcaires.

Foie muscade, pesant 1100 gr.; rate petite, dure; reins congestionnés.

Méninges cérébrales et cerveau congestionnés. Deux foyers de nécrobiose siégeant dans la substance corticale; un à la partie inférieure de la face externe du lobe occipital gauche, un autre à la face inférieure du lobe occipital droit, près de son bord externe.

A l'examen microscopique du myocarde nous avons trouvé les faisceaux musculaires dissociés par du tissu conjonctif de nouvelle formation; endartérite et périartérite des petits vaisseaux, soit dans le myocarde, soit dans les parois de l'aorte.

Nous avons reproduit cette observation avec quelques détails, parce qu'elle nous a semblé un exemple frappant de l'altération générale du système artériel, de l'artério-sclérose généralisée, qu'avait si justement diagnostiquée M. le Professeur Villard. Evidemment ici l'aortite ne joue peut-être pas le principal rôle dans le tableau symptomatique. Mais l'aortite est elle-même une affection secondaire, consécutive, comme l'a si bien démontré Hippolyte Martin, à une endartérite des vaisseaux nourriciers. C'est cette endartérite, qui, sur l'aorte, a produit les plaques gélatiniformes, envahies plus tard par la dégénérescence athéromato-calcaire qui, sur le cœur, a déterminé la myocardite interstitielle ; et nous ne croyons pas trop nous avancer en supposant que c'est encore l'artérite, qui est justiciable des foyers de nécrobiose cérébrale et de la fonte purulente de l'œil gauche. L'asystolie de notre malade était donc essentiellement une asystolie d'origine artérielle.

Observation II.

(Communiquée par M. Gaudin, interne des Hôpitaux).

M... Paul-Aimé, 64 ans, maçon, entre à l'Hôpital de la Conception le 26 décembre 1885, salle Saint-Eugène, N° 12 (service de M. le Dr Flavard), pour une gangrène des deux premiers orteils du pied droit; c'est un alcoolique invétéré. On ne constate rien de particulier au cœur. Les artères radiales sont indurées et flexueuses.

Quelque temps après, désarticulation du premier métatarsien, à la suite de laquelle la gangrène se reproduit sur le moignon. Puis le malade est pris d'accidents généraux graves, à forme asystolique: infiltration des membres, battements du cœur sourds et irréguliers, râles de congestion pulmonaire, urines rares contenant de faibles proportions d'albumine.

Mort le 10 mars 1886.

A l'autopsie on trouve une dégénérescence graisseuse du myocarde, sans lésion valvulaire. Aorte très dilatée, couverte de plaques calcaires.

A l'examen microscopique du cœur nous trouvons les fibres musculaires en dégénérescence granulo-graisseuse, dissociées par du tissu conjonctif de nouvelle formation; les artérioles présentent de l'endartérite et de la périartérite.

Il est probable que la gangrène, pour laquelle cet homme est entré à l'hôpital, était sous la dépendance d'une artérite. Voilà donc un homme, dont le système artériel était profondément dégénéré, qui succombe à des accidents asystoliques, développés à la suite d'un traumatisme; il n'est pas douteux que la cause première n'en doive être cherchée dans les lésions si accusées de l'aorte et les altérations consécutives du myocarde.

Observation III.

(Personnelle).

U... Dominique, 31 ans, journalier, entre le 16 février 1886 à la salle Ducros, N° 7 (service de M. le Professeur Villard). Alcoolique, non rhumatisant, artéritique à un haut degré, il arrive à l'hôpital dans un état caractérisé d'asystolie : les veines de la face et du cou sont turgides, dyspnée intense avec râles de congestion pulmonaire, œdème peu prononcé des jambes. Le cœur est hypertrophié : la pointe bat dans le 6^{me} espace intercostal, en dehors du mamelon, et chaque systole détermine un notable soulèvement de la paroi. Pas de frémissement cataire. Augmentation de la matité à la partie supérieure du sternum jusqu'au niveau de la fourchette. Battements du cœur sourds, précipités, très irréguliers, sans bruit de souffle.

Les jours suivants le repos, la digitale et les diurétiques calment ces phénomènes asystoliques, mais les battements cardiaques restent très inégaux et très irréguliers, sans bruit de souffle.

Le malade ayant succombé le 26 mars à une broncho-pneumonie, nous trouvâmes à l'autopsie les lésions suivantes: Cœur fortement hypertrophié, pesant 900 gr. ; les valves de la mitrale sont un peu épaissies, mais il n'y a ni rétrécissement ni insuffisance. L'orifice aortique a un calibre normal. L'aorte présente une dilatation considérable dans sa portion ascendante. Parois parsemées de plaques calcaires.

Ces quelques exemples suffisent pour montrer la réalité de l'asystolie d'origine aortique ; et il n'est certainement pas de praticien qui n'ait eu occasion d'en rencontrer de fréquents exemples. Le fait constaté, il nous reste à en recher-

cher la cause. Comment les lésions aortiques déterminent-elles ces troubles profonds qui constituent l'asystolie?

On connaît la théorie de Beau : l'asystolie est une systole incomplète, une insuffisance du cœur à se débarrasser de son trop-plein, qui se produira lorsque l'afflux veineux sera supérieur au débit artériel. Cette théorie a été reconnue manifestement incomplète, elle ne fait jouer aucun rôle aux vaisseaux, ces auxiliaires si importants de la circulation, aucun rôle aux altérations de la fibre cardiaque, aux troubles de son innervation ; l'asystolie n'est pour Beau qu'un trouble d'hydraulique.

Rigal a restitué aux vaisseaux la part qui leur revient ; c'est l'affaiblissement indépendant ou simultané du cœur et des vaisseaux, c'est l'asthénie cardio-vasculaire qui est cause de cette perturbation profonde apportée au jeu de tous les organes. On comprend dès lors l'influence pathogénique des lésions de l'aorte, diminuant et supprimant d'une part l'élasticité de cette artère, d'où accroissement du travail du cœur ; amenant d'autre part la dilatation de ce vaisseau, ce qui conduit au même résultat.

Nous avons déjà cité l'opinion de Constantin Paul, qui attribue à une néphrite les accidents terminaux des maladies aortiques. Qu'il y ait à un moment donné une inflammation interstitielle des reins, rien n'est plus exact ; mais toutes les maladies cardiaques parvenues à une certaine période de leur évolution présentent aussi des lésions rénales. Il y a aussi inflammation interstitielle du poumon, du foie, et ces altérations peuvent revendiquer une part dans le complexus morbide. Il est donc inexact de mettre tous les phénomènes sur le compte des reins, qui ne sont lésés que secondairement ; c'est méconnaître le point de départ de toutes ces lésions, l'affection aortique déterminant une insuffisance de l'action musculaire du cœur.

Jaccoud (1) explique ainsi l'asystolie qui se produit à une période avancée des maladies aortiques. Les lésions de l'aorte déterminent une hypertrophie compensatrice du ventricule gauche ; mais que cette compensation devienne insuffisante, et nous verrons éclater les phénomènes asystoliques. Quant aux causes de la rupture de cette compensation, elles peuvent être ramenées à quatre chefs principaux : 1° fatigue passagère du cœur par surmènement; 2° aggravation des lésions de l'aorte; 3° propagation du travail inflammatoire à l'endocarde; 4° dégénérescence graisseuse du myocarde.

Si nous examinons en particulier ces quatre ordres de causes, la première, la fatigue du cœur, ne peut évidemment jouer que le rôle de cause occasionnelle, qui n'amènera une asystolie mortelle que si d'autres altérations plus sérieuses existent déjà. La propagation du travail inflammatoire à l'endocarde est assez rare. Quant aux aggravations des lésions de l'aorte, c'est à ces poussées nouvelles que sont redevables un certain nombre de cas d'asystolie décrits par Léger sour le nom d'aortites aiguës.

La dégénérescence graisseuse du myocarde existe dans le plus grand nombre de cas, soit isolée, soit associée à un développement exagéré du tissu conjonctif interstitiel. Or, le rôle de l'artérite des artérioles cardiaques nous paraît ici indubitable ; nous avons constaté ces altérations chez les malades qui ont fait l'objet de nos Observations I et II. Nous ne répugnons pas à admettre que les mêmes lésions des petites artères qui produisent les plaques d'athérome sur l'aorte, comme l'a montré Hippolyte Martin (2), déterminent la sclérose et la

(1) Jaccoud, *loc cit.*

(2) Hipp. Martin, Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères (*Revue de médecine* 1881).

dégénérescence graisseuse du myocarde ; c'est ici et là le même processus: développement de tissu conjonctif, étouffement et déchéance des éléments nobles. A tel point que nous serions tentés de nous demander si c'est réellement l'aortite qui détermine l'asystolie, ou bien si l'aortite et la myocardite ne sont toutes deux que les effets d'une même cause: l'artérite des petites artères.

Les lésions de l'aorte nous paraissent pourtant intervenir d'une manière toute spéciale dans la production de l'asystolie par un mécanisme que nous n'avons pas trouvé indiqué par Jaccoud: nous voulons parler de l'irritation, de l'inflammation du plexus cardiaque par propagation des lésions de l'aorte. Cette inflammation doit évidemment amener des troubles profonds dans l'innervation du cœur. Peut-être même pourrait-on voir dans la dégénérescence des fibres cardiaques des troubles trophiques consécutifs aux altérations de ce plexus. Ce n'est qu'une hypothèse, mais elle n'est pas invraisemblable après les expériences d'Eichhorst (1), qui a vu la section des deux pneumogastriques sur les pigeons déterminer une altération graisseuse très manifeste des fibres striées du myocarde.

Nous croyons donc que l'asystolie qui survient dans les affections aortiques reconnaît en général une double cause: d'une part les lésions du myocarde consécutives au travail exagéré du cœur et à l'altération des artères cardiaques ; d'autre part les troubles d'innervation, et nous prenons ce mot dans son acception la plus large, qui sont le fait de l'inflammation du plexus cardiaque.

Nous venons de voir comment l'asystolie termine la plupart des aortites, quelle que soit d'ailleurs la forme sous laquelle elles se sont déroulées. Remontant maintenant la

(1) Eichhorst, *Die. troph. Beziehungen.* Berlin 1879.

série des phénomènes morbides, il nous reste à montrer comment l'aortite, qui, à sa période terminale, présente des phénomènes communs aux affections cardiaques et à certaines affections pulmonaires chroniques, peut, à une période moins avancée de son évolution, se manifester par un tableau clinique analogue à celui de l'un ou de l'autre de ces deux groupes pathologiques.

CHAPITRE II.

FORMES CARDIAQUES DE L'AORTITE.

Il est fréquent de voir l'aortite suivre une marche analogue à celle d'une affection valvulaire chronique. Rien n'y manque, ni les symptômes rationnels, ni les signes physiques.

Parmi les premiers, nous devons citer l'essoufflement, les œdèmes, les congestions viscérales, les palpitations. Tous ces symptômes peuvent se montrer isolément, mais ils peuvent aussi être associés les uns aux autres, ce qui ne contribue pas peu à donner le change. L'essoufflement dans les efforts, dans les marches rapides, surtout lorsque le malade monte des escaliers, est à peu près constant. Les œdèmes sont moins fréquents. Tantôt le malade s'aperçoit le soir en se couchant qu'il a un peu de gonflement au niveau des malléoles, que ses chaussures le serrent et laissent une légère dépression sur les téguments. D'autres fois au contraire les œdèmes sont beaucoup plus accusés, et même se généralisent à tout le corps.

Les palpitations sont souvent notées dans les observations. Elles se produisent surtout au moment des efforts, des marches rapides. Bertin et Bouillaud (1) les signalaient déjà. Elles accompagnent fréquemment les accès d'angine de poitrine, et Richard (2), qui a insisté sur leur fréquence, les

(1) Bertin et Bouillaud, *loc cit.*
(2) Richard, *loc. cit.*

considère comme contribuant dans une certaine mesure à la production de l'hypertrophie cardiaque.

Non seulement les signes rationnels d'une affection cardiaque peuvent exister, mais encore on en constate aussi souvent les signes physiques. A cet égard nous examinerons successivement plusieurs types distincts, et avec Fabre nous distinguerons l'aortite à forme d'affection valvulaire aortique, à forme d'affection mitrale, à forme d'affection myocardique. Nous y ajouterons une quatrième forme : la forme de péricardite

A. — Forme valvulaire aortique.

La confusion est possible entre une lésion de l'orifice aortite et une dégénérescence athéromato-calcaire de l'aorte ascendante. La raison en est aisée à comprendre. La perte d'élasticité des parois de l'artère supprimant un facteur important de la circulation, tandis que la dilatation du vaisseau nécessite la projection d'une masse de sang plus considérable, les conséquences au point de vue de l'hydraulique de la circulation sont les mêmes que si l'obstacle tient à un rétrécissement de l'orifice ou à un reflux du sang pendant la diastole ventriculaire: il y a insuffisance de l'irrigation artérielle, d'où le teint pâle, les vertiges, l'anémie cérébrale ; les accès d'angine de poitrine peuvent accompagner les lésions athéromateuses de l'aorte comme les lésions de l'orifice aortique ; l'hypertrophie cardiaque se voit dans les deux cas.

Passons à l'examen des signes d'auscultation. Lorsqu'on applique l'oreille au foyer aortique, et qu'on perçoit un bruit de souffle rude, râpeux, au premier temps, on diagnostique en général (après avoir éliminé le souffle anémique) un rétrécissement de l'orifice ; si l'on entend un bruit de souffle doux, aspiratif, au second temps, on pense à une insuffisance valvu-

laire. Ces deux bruits de souffle pourtant peuvent n'être symptomatiques, ni d'un rétrécissement, ni d'une insuffisance, au sens propre où l'on prend ces mots, mais tenir à un rétrécissement relatif, à une insuffisance relative, déterminés par des lésions aortiques. Nous nous expliquons. Ce n'est pas parce que l'orifice aortique est rétréci qu'il se produit un bruit de souffle au premier temps, c'est parce qu'il existe une dilatation relative du vaisseau en aval de ce rétrécissement, le calibre de l'orifice étant plus petit que celui de l'artère. Or, si l'on suppose que l'orifice reste normal, mais que le calibre du vaisseau augmente, les conséquences seront les mêmes. Il faut certainement faire jouer un certain rôle aux rugosités de la paroi, mais elles influent plutôt sur le timbre du bruit qu'elles n'en déterminent la production.

En effet, Chauveau a démontré que les rugosités d'un tube ne suffisent pas à produire un bruit de souffle. D'après Parrot (1), il n'est pas rare de trouver à l'autopsie des plaques d'aortite qu'aucun souffle n'avait révélées pendant la vie. Fabre (2) a constaté le même fait. D'après Chauveau (3), le sang, en pénétrant avec une force suffisante dans une partie réellement ou relativement dilatée du système vasculaire, détermine la production d'une veine fluide qui traverse le liquide primitivement contenu dans la dilatation ; or, Savart a démontré que toute veine fluide est le siège de vibrations susceptibles de produire des sons. Corrigan, Heynsius et Marey attribuent le souffle aux mouvements de remous qui se développent lorsque la pression s'abaisse subitement en aval du

(1) Parrot, Art. *Cœur*, *in* Dict. encycl. des sciences médicales.

(2) Fabre, *loc. cit.*

(3) Chauveau, Mécanisme et théorie générale des murmures vasculaires ou bruits de souffle d'après l'expérimentation (Acad. des sciences, 3 mai 1858).

passage que doit franchir le sang. M. Bergeon (1) a admis en partie la théorie de Chauveau, tout en faisant jouer un grand rôle au point de vue de l'intensité du souffle à la quantité, à la vitesse et à la tension du liquide sanguin. Nous n'entrerons pas dans la discussion de ces diverses théories. Il nous suffit de constater ce fait, c'est que l'existence d'une dilatation réelle ou relative en aval d'une partie plus étroite suffit pour amener la production d'un bruit de souffle ; c'est précisément ce que réalise l'aortite.

De même le souffle au second temps à la base est un indice d'insuffisance aortique. Mais que cette insuffisance soit produite par une altération des valvules amenant l'inocclusion de l'orifice, avec intégrité de l'aorte, ou par une dilatation de l'orifice consécutive à une dilalation de l'aorte, avec intégrité des valvules, il y aura toujours reflux de sang dans les cavités cardiaques au moment de la systole artérielle, et par suite bruit de souffle. C'est ce quise produit d'ordinaire à une période avancée de la maladie aortique.

Au début il est plus fréquent de trouver le second bruit éclatant, sec, clangoreux, métallique, comme Guéneau de Mussy l'a constaté. « J'ai quelquefois pu comparer son éclat à celui du chant du crapaud ; d'autres fois c'est la résonnance bourdonnante d'un coup de tambour. Le mot de tympanique me paraît correspondre mieux que tout autre à la sensation que ce bruit fait entendre (2). »

Dans certains cas d'aortite, il existe un bruit de souffle au second temps sans insuffisance valvulaire. Skoda (3), qui a signalé le fait, considérait même ce souffle au second temps, lorsqu'on l'entendait sur le trajet de l'aorte à une certaine

(1) Art. *cœur* (Parrot), *in* Dict. encycl. des sciences médicales.

(2) Guéneau de Mussy, *France médicale*, 8 novembre 1876.

(3) Skoda, Traité de percussion et d'auscultation, trad. française par Aran. Paris, 1854.

distance de l'orifice, comme un signe certain d'ossification artérielle.

Vulpian en a cité un exemple à la Société anatomique en 1854. C. Paul mentionne le fait et attribue le souffle à la saillie d'une plaque calcaire, déterminant des vibrations dans la masse sanguine qui reflue pour clore les sigmoïdes.

James Finlayson (1) a relaté deux observations de souffle diastolique à la base sans anévrysmes de l'aorte ni insuffisance aortique ; l'aorte était athéromateuse et dilatée. Bellingham (2) a affirmé la réalité de ces souffles diastoliques sans insuffisance aortique. Quelle que soit l'explication qu'on en donne, le fait, constaté par des observateurs sérieux, doit être admis, mais il est rare. Pour notre part, nous n'en avons jamais constaté d'exemple.

Ainsi l'aortite peut déterminer un double bruit de souffle simulant les souffles du rétrécissement et de l'insuffisance aortiques, avec phénomènes généraux d'affection valvulaire. La topographie de ces bruits pourra, il est vrai, ne pas être identique; le maximum sera constaté, non à la base même du cœur, mais sur le trajet de l'aorte ascendante. Ce sont là des minuties d'auscultation, dont il ne faut pas méconnaître la valeur, surtout pour une oreille exercée, mais qui pourront souvent induire en erreur.

Nous allons relater brièvement quelques observations à l'appui de ce que nous venons de dire. En voici d'abord une où les symptômes concomitants ne nous paraissent pas pouvoir laisser de doute, quoiqu'elle n'ait pas été suivie d'autopsie.

(1) James Finlayson, *On the occurrence of diastolic murmur of aortic origin apart from aortic incompetencyor aneurysm* (*Brit. med. journal*, p. 426, février 1885).

(2) Bellingham, *A Treatise on Diseases of the Heart*. Dublin, 1853.

Observation IV

(Personnelle).

C... Charles, 43 ans, bijoutier, entre le 29 février 1884 à l'hôpital de la Conception, salle Saint-Honoré, N° 20 (service de M. le Professeur Laget), avec tous les signes d'une affection cardiaque. Œdème peu prononcé des malléoles ; dyspnée assez vive ; teint pâle des aortiques. Interrogé au point de vue de ses antécédents, ce malade avoue un peu d'alcoolisme, mais nie la syphilis et le rhumatisme. Il nous raconte qu'il y a deux ans, à New-York, il tomba un jour subitement dans la rue, perdit connaissance et eut des mouvements convulsifs des membres, à ce qu'on lui rapporta lorsqu'il revint à lui; il ne peut nous dire si ces convulsions prédominaient d'un côté du corps. Le médecin qui le vit alors remarqua la lenteur extrême de son pouls, ce que le malade n'avait pas constaté antérieurement. Depuis, il a eu deux crises analogues.

A l'examen du cœur, on trouve la pointe battant dans le 6^{me} espace intercostal gauche, en dehors du mamelon. La paroi est énergiquement soulevée à chaque systole. Un double bruit de souffle s'entend à l'orifice aortique. La matité préaortique est notablement accrue. Radiales indurées. Le pouls est très lent, battant environ 40 pulsations à la minute, et il reste tel avec quelques faibles oscillations pendant tout le séjour du malade à l'hôpital. Il est fort et régulier ; la ligne d'ascension du tracé sphygmographique est élevée. En présence de ces symptômes, M. Laget exclue l'idée d'un rétrécissement aortique et penche plutôt pour une aortite.

Le malade sort de l'hôpital le 17 mars. Quoique nous

n'ayons pas eu la confirmation anatomique du diagnostic, nous croyons pourtant que les symptômes sont assez significatifs pour nous permettre d'affirmer l'existence de l'aortite. On remarquera les crises épileptoïdes qu'a présentées ce malade; nous nous demandons si elles ne pourraient pas être mises sur le compte d'une artérite des vaisseaux bulbaires.

Observation V.

(Communiquée par M. Pagliano, interne des Hôpitaux).

R... Jean, âgé de 48 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 16 décembre 1885, salle Aillaud, N° 9 (service de M. le Professeur Fallot). Alcoolique de longue date ; pas de rhumatisme ni de syphilis. A son entrée, le malade est dans un état d'asystolie commençante, les jambes sont œdématiées, la respiration fréquente et courte, le visage anxieux, la face subictérique. Ces phénomènes s'étaient déjà manifestés d'autres fois, mais pas d'une façon aussi accusée. Énorme hypertrophie du cœur. Souffle aux deux temps au foyer aortique. Pendant le séjour du malade à l'hôpital il se développa une pleurésie du côté droit. Le liquide commençait à se résorber, quand survint une nouvelle attaque d'asystolie qui emporta le malade. Mort le 8 janvier.

A l'autopsie on trouve un véritable *cor bovinum*. Orifice aortique non rétréci, mais un peu insuffisant; les valvules sigmoïdes sont légèrement indurées. Aorte ascendante dilatée, parsemée de plaques athéromato-calcaires.

Observation VI.

(Résumée).

Société anatomique de Paris, 13 décembre 1878.
M. H. Stackler, interne des Hôpitaux.

R... Léonie, 50 ans, journalière, entre le 2 novembre 1878 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Agathe, N° 17 (service de M. Dujardin-Beaumetz). Alcoolique (tremblement, pituite, etc.). Il y a un an et demi, elle tomba dans la rue, perdit connaissance, et à la suite de cette attaque il persista un affaiblissement du côté droit et de l'embarras de la parole. Cancer du col de l'utérus. Cœur un peu hypertrophié. A la pointe, souffle systolique peu intense. A la base, sur le trajet de l'aorte, souffle systolique rude, se prolongeant dans les vaisseaux du cou, souffle diastolique moins net. Le souffle systolique de la base s'entend dans les trois premiers espaces intercostaux du côté gauche, dans les quatre premiers du côté droit. — Mort le 11 décembre d'accidents urémiques.

Autopsie. — Epithélioma de l'utérus. Cœur pesant 350 gr.; pas de lésions valvulaires. Aorte dilatée au niveau de la crosse; plaques nombreuses, dures ou ramollies.

Observation VII.

(Résumée).

Société anatomique de Paris, 25 février 1877.
M. H. Barth, interne des Hôpitaux.

M... Nicolas, 56 ans, charretier, entre le 24 janvier 1877 à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Fernet). Pas de rhumatisme ; alcoolique. Au mois de juillet dernier, à la

suite d'un refroidissement, il a été pris de point de côté à gauche et d'oppression. La dyspnée a augmenté progressivement, à tel point que tout exercice un peu violent amenait des accès de suffocation. Vers la fin du mois dernier le décubitus dorsal est devenu impossible; il est survenu de l'œdème des jambes, qui a gagné les cuisses, le scrotum et les parois abdominales.

État actuel.—Face bouffie et légèrement cyanosée; œdème considérable des membres inférieurs ; pouls bondissant, peu dépressible, inégal et irrégulier. A la base du cœur le premier bruit est sourd, le second remplacé par un souffle doux, prolongé, aspiratif. A la pointe le premier bruit est soufflant, le second prend un timbre piaulant à la fin de chaque expiration. Un peu de liquide dans la plèvre gauche (matité, affaiblissement des vibrations et du murmure vésiculaire, égophonie); râles muqueux à droite. Dyspnée allant presque jusqu'à l'orthopnée.

30 janvier. Sous l'influence de la digitale et du repos, la dyspnée a diminué, les battements se sont ralentis. A la base souffle rude et bref au premier temps, souffle doux au second; à la pointe souffle au premier temps. Pouls plus régulier.

Mort le 10 février, à la suite d'une aggravation de tous les symptômes.

Autopsie. — Cœur flasque et dilaté pesant 540 gr., rempli de caillots. Orifice mitral non insuffisant; un peu d'épaississement du bord libre de ses valves. L'aorte a un diamètre double de la normale dans sa portion ascendante ; sa surface interne est rugueuse, inégale, ulcérée, mais ne présente pas de dépôts calcaires ; ses parois sont épaissies, rigides, inextensibles. L'orifice aortique est élargi (circonférence de plus de 95 millimètres), d'où insuffisance relative; les sigmoïdes

sont fort peu altérées. La crosse aortique présente trois dilatations successives.

On voit, par ces quelques exemples, que l'aortite peut simuler une affection des valvules aortiques. Le diagnostic est souvent très délicat; l'examen des antécédents du malade, les caractères du pouls, surtout les phénomènes douloureux concomitants, sensation de barre rétro-sternale, accès d'angine de poitrine, permettront, mais non constamment, de reconnaître l'affection, qui parfois ne sera diagnostiquée que sur la table de l'amphithéâtre.

B. — Forme mitrale.

La forme mitrale de l'aortite est moins connue et prête encore plus à la confusion. Lorsqu'un malade présente des œdèmes généralisés, un teint subictérique, un pouls irrégulier et inégal, un souffle systolique à la pointe, on est en général assez éloigné de supposer une aortite. Et pourtant il n'est pas rare qu'on soit en présence de cette affection. Bornèque (1) a insisté dans sa thèse sur les modifications que subit le tableau clinique de l'aortite lorsque, suivant son expression, le cœur s'est mitralisé. Fabre (2) et Jaccoud (3) ont également relaté la fréquence des insuffisances mitrales, consécutives à une lésion de l'aorte. L'entrave apportée à la circulation détermine une stagnation, parfois même un reflux du sang dans le ventricule gauche, qui se laisse distendre en même temps qu'il s'hypertrophie. L'anneau mitral subit les effets de cette distension, et il se produit une insuffisance

(1) Bornèque, *loc. cit.*
(2) Fabre, *loc. cit.*
(3) Jaccoud, *loc. cit.*

fonctionnelle de la même manière que nous avons vu plus haut les valvules aortiques devenir incapables d'obturer l'orifice artériel dilaté. Il ne faut pas oublier d'ailleurs la possibilité, signalée par Jaccoud, de la propagation des lésions inflammatoires de l'endartère à l'endocarde.

Le pouls est ordinairement régulier dans l'aortite (C. Paul, Jaccoud). Mais, lorsque les phénomènes mitraux ont pris le dessus, on observe de l'irrégularité et des intermittences. Ces phénomènes étaient très accusés chez un malade dont nous avons relaté l'observation (Obs. III).

Richard (1) invoque une autre explication. Pour lui, les irrégularités et les intermittences du pouls sont dues à l'irritation du plexus cardiaque. Pourtant, la plupart des observateurs ont noté que le pouls était régulier, lorsqu'il n'y avait pas insuffisance mitrale consécutive ou dégénérescence du muscle cardiaque. Il faut d'ailleurs distinguer les intermittences du pouls avec conservation de la régularité des battements du cœur, ce qui, d'après Fabre, est un signe d'artérite, la perte d'élasticité de l'aorte ne permettant pas à l'ondée sanguine d'arriver jusqu'à la radiale.

Observation VIII.

(Résumée)

Société anatomique de Paris, 19 octobre 1883.

M. R. Durand-Fardel, interne des Hôpitaux.

P... Félix, 59 ans, entre le 13 septembre 1883 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis (service de M. Gallard). Alcoolique, pas de rhumatisme. Depuis plusieurs mois, attaques d'asystolie avec douleurs d'angine de poitrine. A l'entrée du malade,

(1) Richard, *loc. cit.*

asystolie intense, facies vultueux, respiration courte et sifflante, œdème des membres inférieurs, urines rares. Râles humides dans les deux poumons. Pouls petit, irrégulier; cœur hypertrophié; battements faibles et précipités; irrégularités, faux pas et intermittences. Souffle léger au niveau des orifices pulmonaire et aortique, souffle d'insuffisance mitrale à la pointe.

Mort le 5 octobre.

Autopsie. — Cœur énorme, pesant 754 gr. Orifice mitral très élargi avec valvules sclérosées. Orifice aortique très dilaté, insuffisant; valvules sigmoïdes indurées. Aorte très dilatée, bosselée, couverte de plaques calcaires.

Les malades qui ont fait le sujet de nos Observations VI et VII présentaient également des souffles mitraux dans le cours d'une aortite.

Peut-on différencier le souffle systolique dû à une insuffisance mitrale organique de celui qui est consécutif à une artérite?

Fabre (1) dit qu'on peut nier l'insuffisance absolue de la mitrale et affirmer l'artérite, quand: 1° il n'y a pas d'irrégularité des battements cardiaques; 2° la pointe du cœur bat dans le 6^{me} ou le 7^{me} espace intercostal, en dehors du mamelon (signe d'hypertrophie du ventricule gauche); 3° le pouls est plein, avec une ligne d'ascension très élevée.

On sait en effet que l'irrégularité du cœur est presque constante dans les lésions primitives de la valvule mitrale; l'hypertrophie du ventricule gauche y est au contraire exceptionnelle; et, la tension artérielle étant faible, la ligne d'ascension du pouls est peu élevée. Il serait difficile de préciser avec plus d'exactitude les éléments de ce diagnostic. Ajoutons que les autres symptômes d'aortite, les antécédents du

(1) Fabre, *loc. cit.*

malade, les crises d'angine de poitrine, etc., permettront parfois d'arriver à discerner la véritable nature des lésions constatées, et de reconnaître dans un malade présentant l'aspect d'un mitral, l'aortite, cause première de tous les symptômes.

C. - Forme myocardique.

Un des effets les plus constants de l'aortite est de déterminer l'hypertrophie du ventricule gauche. Nous ne reviendrons pas sur la cause de cette hypertrophie, sur laquelle nous nous sommes déjà expliqués. Corvisart (1) avait signalé la coïncidence fréquente des hypertrophies cardiaques avec la dilatation anévrysmatique de l'aorte, mais il pensait que la lésion cardiaque pouvait être première en date et déterminer celle de l'aorte. Andral (2) ne se prononça pas catégoriquement sur l'influence réciproque de l'hypertrophie du cœur et de l'ossification des artères. Herpin (3), cité par Pitres, admit nettement que l'ossification artérielle est primitive et occasionne l'hypertrophie du muscle cardiaque en nécessitant de sa part un surcroît d'activité pour suppléer à la perte d'élasticité des artères. Depuis, cette opinion a été généralement adoptée. Pitres (4), dans sa thèse d'agrégation, signale la fréquence de cette hypertrophie. Jaccoud la considère même comme constante. Toutefois elle peut manquer, comme le prouve une observation de Dumontpallier, citée par Fabre.

(1) Corvisart, Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. Paris, 1811.

(2) Andral, *Clinique médicale*, t. I. p. 62.

(3) Herpin, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XII, p. 49.

(4) Pitres, Hypertrophies et dilatations indépendantes des lésions valvulaires. Th. d'agrég. Paris, 1878.

Tant que l'hypertrophie n'est pas compliquée de lésions valvulaires ou d'altération des fibres cardiaques, on croirait avoir sous les yeux une hypertrophie essentielle du cœur, accusée par l'abaissement de la pointe, un choc précordial énergique, l'augmentation de la matité, un pouls plein, ample, vibrant, une tendance aux congestions cérébrales, etc., et on ne rattacherait pas cette hypertrophie à la maladie artérielle, si, n'étant pas prévenu du fait, on ne recherchait pas les autres symptômes de l'aortite. Mais les fibres musculaires du cœur finissent par subir la dégénérescence granulo-graisseuse par suite du surcroît de travail qui leur est imposé, par suite de l'alcoolisme, si fréquent chez nos malades, des lésions des artérioles cardiaques, peut-être de celles des nerfs du cœur. Alors les cavités se dilatent, les orifices s'élargissent, la contraction du muscle cardiaque s'affaiblit, le système veineux s'engorge, et nous voyons se dérouler le tableau clinique d'une myocardite avec ou sans souffle valvulaire, jusqu'à ce que, les troubles circulatoires devenant plus intenses, et le cœur de plus en plus incapable de suffire à sa tâche, le malade tombe dans cet état asystolique que nous avons déjà décrit.

Si l'hypertrophie et la myocardite sont à peu près constantes, il est rare en revanche qu'elles ne soient pas accompagnées des souffles valvulaires dont nous avons déjà parlé.

Voici une observation dans laquelle le malade présentait des accès d'angine de poitrine avec hypertrophie cardiaque, sans signes de lésion valvulaire.

Observation IX.

(Résumée).

Société anatomique de Paris, 5 avril 1878.
M. Charles Leroux, interne des Hôpitaux.

P.... François, 53 ans, entre le 15 janvier 1878 dans le service de M. Raynaud. Ce malade jouit d'une bonne santé habituelle ; pas d'autres excès que des excès de coït. Pas de syphilis, de scrofule ni d'arthritis. Il y a trois ans et demi, il commença à éprouver une profonde lassitude. Un an après, dans une promenade, il éprouve une douleur subite, poignante, rétro-sternale, qui le suffoque et l'oblige à s'arrêter. Cette douleur persiste pendant deux heures. Depuis sont survenues des attaques analogues.

État actuel. — Les accès surviennent sous l'influence de la marche, d'un effort, surtout de la miction ou de la défécation. L'attaque débute par une sensation vague dans la poitrine ; puis survient rapidement une douleur vive, angoissante, occupant le milieu du sternum, s'irradiant dans le dos, dans le bras gauche jusque dans les doigts. Parfois une sensation vague dans le bras gauche précède la douleur rétro-sternale. Cœur hypertrophié ; second bruit sourd et un peu prolongé, mais pas de souffle. Pouls fort et régulier.

Le malade meurt subitement le 7 avril.

Autopsie. — Ventricule gauche hypertrophié, teinte feuille morte. Orifices sains. Aorte dilatée dans la région de la crosse, couverte de plaques d'athérome. Artères coronaires à peu près normales.

Plusieurs des malades dont nous avons relaté l'observation présentaient une hypertrophie cardiaque remarquable (Obs. III et V notamment).

Fabre a rapporté plusieurs cas d'aortite se déroulant avec l'aspect d'une myocardite. Nous pouvons y ajouter celui du malade qui fait l'objet de notre première observation.

D. — Forme de péricardite.

Nous avons vu successivement l'aortite se présenter sous l'aspect d'une affection valvulaire aortique, d'une affection mitrale, d'une hypertrophie essentielle, d'une myocardite. Elle peut aussi se manifester sous l'apparence d'une péricardite. Nous n'avons trouvé ce fait mentionné que dans la thèse de Richard (1), qui en reproduit un cas fort intéressant. En voici le résumé.

Observation X.

(Résumée).

H... Louis, 34 ans, entre le 12 mai 1874 à l'hôpital Cochin (service de M. Bucquoy). Pas de rhumatisme, de syphilis, ni d'alcoolisme. Depuis quelques mois, dyspnée passagère, douleurs dans le dos et derrière le sternum. Il y a huit jours la dyspnée a reparu plus intense avec une toux sèche, quinteuse, des palpitations, peu ou point de fièvre. Le jour de l'entrée, vive dyspnée, face pâle, couverte de sueurs froides. Râles sibilants et sous-crépitants dans les deux poumons. Voussure de la région précordiale ; le choc se perçoit à peine

(1) Richard, *loc. cit.*

à la main. En bas, la matité dépasse le mamelon de trois travers de doigt. Les bruits du cœur s'entendent comme dans le lointain, leur rhythme rappelle le bruit de galop. A la pointe, les bruits sont à peine sensibles. Entre la pointe et le bord gauche du sternum on perçoit un bruit anormal, assez rude, superficiel, très localisé, ne coïncidant pas nettement avec les bruits du cœur. Frottement très net au-dessus du mamelon. Souffle aspiratif au second temps à la partie interne du 2me espace intercostal droit. Bruit de souffle dans la carotide primitive gauche. Pouls assez régulier. Douleurs rétro-sternales irradiées dans les deux bras.

Mort le 14 mai.

Autopsie. — Cœur volumineux, un peu jaunâtre. Dilatation de la portion ascendante de la crosse, dont la paroi est parsemée de plaques athéromateuses et gélatiniformes et d'ulcérations. Feuillet viscéral du péricarde épaissi, rougeâtre, villeux, présentant des plaques épaissies à la pointe du ventricule gauche et à la partie antérieure de l'oreillette droite. Granulations inflammatoires à la face interne du péricarde pariétal. La partie du péricarde qui se réfléchit sur les vaisseaux est épaissie, rougeâtre, tomenteuse, bride inflammatoire entre les deux feuillets. Très peu de liquide.

On comprendra sans peine la pathogénie de cette péricardite : l'inflammation se propage des parois de l'aorte au sac fibro-séreux qui entoure le cœur, et cette propagation est facilitée par la disposition du péricarde, qui recouvre l'origine des gros troncs vasculaires sortant de la base du cœur.

La conclusion qui découle de tout ce que nous venons de dire, c'est qu'en face d'un malade présentant les symptômes rationnels et physiques d'une lésion valvulaire, d'une hyper-

trophie cardiaque, d'une myocardite, même d'une péricardite, il faut songer à la possibilité d'une altération de l'aorte; sinon on peut commettre une erreur de diagnostic, qui n'a pas seulement une importance théorique, car elle emporte une appréciation inexacte du pronostic et une insuffisance du traitement, qui ne s'attaquera qu'à la lésion secondaire, sans remonter à la cause dont dépend tout le processus morbide.

CHAPITRE III.

FORMES PULMONAIRES DE L'AORTITE.

Que les maladies de l'aorte, qui émane directement du cœur et en forme en quelque sorte le prolongement, puissent retentir sur l'organe central de la circulation, au point de faire croire à une affection cardiaque, le fait en lui-même n'a rien d'étonnant. Il est plus étrange de voir l'aortite prendre l'apparence d'une affection pulmonaire ; pourtant le fait est incontestable. Peter a décrit une forme pulmonaire de l'aortite, et il y a plus d'un demi-siècle que les rapports de l'asthme avec les maladies de l'aorte sont discutés et commentés.

Les symptômes pulmonaires peuvent se combiner et s'associer de bien des façons. Pour la facilité de la description, nous les grouperons en trois types principaux :

A. —Forme de congestion pulmonaire.

L'aortite détermine fréquemment des congestions pulmonaires. Nous ne voulons pas parler seulement ici de ces congestions qui se produisent à une période avancée de l'affection artérielle, alors que les œdèmes, le gonflement douloureux du foie, etc., indiquent une entrave profonde à la circulation veineuse, comme cela se produit toujours dans les phases ultimes des affections cardiaques. Nous entendons surtout ces phénomènes pulmonaires précoces qui, par leur

soudaineté et leur intensité, absorbent à tel point l'attention du clinicien, qu'ils dominent la scène morbide. «Chez certains malades, dit Jaccoud, les troubles respiratoires deviennent l'expression symptomatique prédominante (1).» Fabre (2) donne comme caractères à ces congestions, qu'il attribue à une excitation du plexus cardiaque déterminant par voie réflexe une paralysie vaso-motrice, une grande ténacité, une extrême résistance aux agents thérapeutiques, révulsifs ou autres, une dyspnée hors de proportion avec les phénomènes stéthoscopiques observés. En présence de congestions pulmonaires présentant ces caractères, on devra donc se méfier de la possibilité d'une aortite.

Observation XI

(Personnelle)

P... Jeanne, 30 ans, fille soumise, entre le 7 avril 1886 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Élisabeth, N° 3 (service de M. le Professeur Villard).

La malade est plongée dans un état comateux. A l'examen du thorax, on trouve de la submatité aux deux bases et de nombreux râles sous-crépitants disséminés. Le cœur ne paraît pas hypertrophié; les bruits sont un peu sourds, mais on ne perçoit pas de souffle. Les artères radiales sont indurées d'une façon remarquable eu égard à l'âge de la malade; les seuls renseignements que l'on ait pu avoir, c'est que cette malade était dans cet état depuis le matin, et qu'elle avait eu antérieurement une crise analogue. Sa profession seule suffit pour indiquer ses habitudes alcooliques.

(1) Jaccoud, *loc. cit.*, p. 127.
(2) Fabre, *loc. cit.*

Après une amélioration passagère, les phénomènes s'aggravent, et la malade meurt le 12 avril dans la nuit.

Autopsie. — Cœur jaunâtre, aminci. Orifices sains. Aorte légèrement dilatée, présentant quelques plaques gélatiniformes et athéromateuses. Poumons très congestionnés ; pas d'hépatisation.

En l'absence de toute autre cause pouvant produire une congestion pulmonaire si rapidement mortelle, nous croyons qu'on peut invoquer l'aortite dont notre malade était atteinte, à un âge où il est rare de trouver des altérations si accusées du système artériel.

Observation XII

(Résumée)

Société anatomique de Paris, 13 février 1885.

M. Hontang, interne des Hôpitaux.

C... Sébastien, âgé de 48 ans, cordonnier, entre le 30 janvier 1885 à l'hôpital Tenon (service de M. Moutard-Martin). Alcoolique.

Le 2 janvier dernier, il est pris de frissons et de malaise général. Ce malaise continue les jours suivants ; grande gêne respiratoire revenant sous forme d'accès. Pas d'œdème. A l'auscultation, on trouve quelques râles sous-crépitants aux deux bases. La pointe du cœur bat dans le 6^{me} espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A la pointe, les bruits sont forts et bien frappés ; à la base, double souffle rude au niveau du 2^{me} espace intercostal droit. Pouls régulier, bondissant. Les jours suivants il sur-

vient chaque soir un accès de dyspnée intense. Mort le 5 février.

Autopsie. — Cœur hypertrophié. Dilatation de la portion ascendante de l'aorte, qui est couverte de plaques d'aortite ancienne. Valvules sigmoïdes insuffisantes ; foyer d'endocardite ulcéreuse récente sur la valve qui répond à la cloison. Valvule mitrale épaissie. Plaques d'endocardite pariétale sur le ventricule gauche. Poumons atélectasiés.

Le malade de notre observation I peut également être cité comme un exemple de congestion pulmonaire, due à l'aortite. Nous avons reproduit plus haut l'opinion de Fabre au sujet de la pathogénie de ces congestions pulmonaires. Ajoutons qu'elles doivent être singulièrement favorisées par les altérations des artères du poumon.

Boy (1) a rencontré constamment ces altérations sur les poumons cardiaques qu'il a examinés. Il y avait toujours de l'endartérite ou de la périartérite, surtout de l'endartérite. Il n'y a rien d'étonnant à ce que les artères bronchiques et pulmonaires soient lésées, alors que l'ensemble du système artériel est altéré. Les vaisseaux, privés de leur élasticité normale, subiront donc plus facilement l'influence des troubles vaso-moteurs, dont le point de départ est dans l'irritation du plexus cardiaque.

B. — Forme asthmatique.

L'asthme était considéré par les anciens comme une maladie nerveuse, *sine materia*, se traduisant par une dyspnée

(1) J. Boy, Du poumon cardiaque. Th. Lyon, 1883.

paroxystique. Corvisart (1) le premier observa que les maladies du cœur et de l'aorte pouvaient produire une dyspnée paroxystique, dont les accès, revenant avec une certaine périodicité, offraient de grandes analogies avec ceux de l'asthme ; pourtant il eut soin de les en différencier. La question en était là, lorsque Rostan (2) publia un mémoire qui eut un retentissement considérable ; dans ce mémoire et plus tard dans son *Cours de médecine clinique* (3), il s'attacha à démontrer que l'asthme est toujours une affection symptomatique d'une lésion organique du cœur et des gros vaisseaux, et réfuta tous les arguments opposés par les partisans de la théorie nerveuse. Ce mémoire mit la question à l'ordre du jour; les deux théories eurent leurs partisans. Amédée Lefèbre, dans un travail cité par Andral (4), reconnut la coexistence fréquente de lésions du cœur et des gros vaisseaux avec l'asthme, mais il en fit l'effet et non la cause de cette maladie : l'asthme déterminerait un engorgement du cœur droit, d'où action exagérée du ventricule amenant son hypertrophie et les lésions artérielles. Cullen avait déjà émis une théorie semblable, en disant que l'asthme pouvait occasionner l'anévrysme du cœur et des gros vaisseaux. Nous avouons ne pas bien comprendre cette pathogénie : il nous semble difficile d'admettre que les troubles circulatoires déterminés par la dyspnée asthmatique puissent produire des plaques d'aortite.

J. Frank (5) fit voir que la vérité était entre les deux doctrines opposées: l'asthme vrai n'est pas symptomatique de maladies du cœur et des gros vaisseaux, mais ces affections

(1) Corvisart, *loc. cit.*

(2) Rostan, L'asthme des vieillards est-il une affection nerveuse ? Mémoire lu à la Société de la Faculté de Médecine, 22 mai 1817.

(3) Rostan, Cours de médecine clinique, t. I.

(4) Andral, Cours de pathologie interne, t. I. Paris, 1836.

(5) J Frank, Pathologie interne t., IV, p. 337. Paris, 1841.

peuvent produire une dyspnée dont les paroxysmes périodiques offrent la plus grande ressemblance avec les accès d'asthme. Cette opinion a été depuis généralement adoptée. G. Sée (1) sépare nettement l'asthme essentiel des dyspnées intermittentes nerveuses et organiques, et il fait entrer dans ces dernières les dyspnées liées aux affections cardio-aortiques.

La question paraît aujourd'hui jugée; mais en pratique l'erreur est possible, et l'on conçoit quelles conséquences elle peut avoir. Le pronostic est en effet bien différent, selon que l'on a affaire à l'asthme essentiel ou symptomatique: dans un cas c'est une maladie pénible sans doute, occasionnant de vives souffrances, mais compatible après tout pendant de longues années avec une santé relativement bonne; dans l'autre, c'est une affection organique, ne pardonnant jamais, et laissant toujours craindre une mort subite. Or, ce n'est pas l'accès lui-même qui permettra de faire la différence; il peut être de tous points semblable à celui de l'asthme essentiel. Ce ne sera que par une recherche approfondie des commémoratifs, une observation attentive de tous les symptômes, un examen physique minutieux, que le praticien pourra se faire une opinion.

Les observations d'accès *pseudo-asthmatiques* dans le cours d'une aortite ne sont pas rares. Corvisart (2) en cite un cas remarquable. Il ne nous a pas été donné d'en constater personnellement des exemples; et le fait n'a rien de bien étonnant, si l'on songe que l'on voit peu d'asthmatiques dans les hôpitaux, et surtout dans des hôpitaux aussi surchargés de malades que le sont ceux de notre ville. En voici un cas que nous avons extrait des *Bulletins de la Société anatomique de Paris.*

(1) G. Sée, Art. *Asthme*, *in* Nouveau Dict. de médec. et de chir. pratiques.
(2) Corvisart, *loc. cit.*

Observation XIII.

(Résumée.)

Société anatomique de Paris, 26 juillet 1878.

M. H. Stackler, interne des Hôpitaux.

S..., 32 ans, couturière, entre le 31 mai 1878 à l'hôpital St-Antoine, salle Ste-Agathe, N° 20 (service de M. Dujardin-Beaumetz). Pas de rhumatisme, de syphilis, ni d'alcoolisme. Depuis 3 ans elle éprouve de vives douleurs dans la partie gauche de la poitrine, surtout dans les trois premiers espaces. Cette douleur est continue, mais sa violence s'accroît par moments; elle est augmentée par la pression, la marche. Elle remonte parfois vers l'épaule, se prolongeant dans le bras. Accès de suffocation ressemblant à des accès d'asthme. Aphonie depuis 5 jours; immobilité de l'épiglotte au laryngoscope. Pas de pouls dans l'avant-bras gauche; pouls normal à droite. Le cœur ne paraît pas hypertrophié; léger souffle systolique à la pointe; à la base, double souffle rude se prolongeant à la fois dans l'aisselle et la carotide gauches.

Mort le 20 juillet, dans un état de faiblesse extrême.

Autopsie. — Cœur sain. Aorte couverte de plaques jaunâtres et blanches, dures ou molles. Valvules sigmoïdes un peu indurées. Plaques au niveau de la carotide et de la sous-clavière gauches; celle-ci paraît presque oblitérée par un caillot ancien.

C'est dans l'irritation du plexus cardiaque que nous serions portés à voir le point de départ de ces accès pseudo-asthmatiques. Il n'y a pas d'ailleurs d'invraisemblance à mettre dans une lésion permanente l'origine de phénomènes périodiques,

car, comme l'a fait observer Rostan, on rencontre à chaque instant des faits analogues dans la pathologie.

C. — Forme de phtisie au début.

Il n'est pas rare de voir les malades atteints d'affection aortique présenter de la toux et de l'essoufflement. Le fait a été signalé par Léger, Bornèque, Rousseau, Richard, Fabre, etc. Rousseau (1), qui a bien étudié la dyspnée des aortiques, lui assigne les caractères suivants : l'haleine est courte, le moindre effort détermine de l'essoufflement, le nombre des respirations est augmenté de 25 à 30 par minute, l'inspiration est pénible, comme s'il y avait un obstacle à l'entrée de l'air, et pourtant le murmure vésiculaire est ordinairement normal. La toux est parfois quinteuse et sèche (Bornèque), parfois au contraire elle amène l'expulsion de crachats opaques ou sanguinolents (Léger, Richard). Il peut même y avoir de véritables hémoptysies ; elles ont été signalées par Léger, et Fabre en a vu deux cas dans sa pratique.

Qu'à ces symptômes s'ajoutent l'amaigrissement, la perte des forces, parfois même quelques râles tenant à de la congestion du sommet, et l'on aura un tableau clinique dont la ressemblance avec la tuberculose frappera les esprits les moins prévenus. C'est ce tableau clinique que nous avons trouvé reproduit dans plusieurs observations, parmi lesquelles nous ne citerons que la suivante.

(1) Rousseau, *loc. cit.*

Observation XIV.

(Résumée).

Société anatomique de Paris, 28 décembre 1883.
M. Duflocq, interne des Hôpitaux.

S...., 48 ans, courtier, entre le 20 décembre 1883 dans le service de M. Potain. Depuis une dizaine d'années, ce malade s'enrhume facilement l'hiver. Il n'est ni saturnin, ni paludéen, ni syphilitique. Depuis plusieurs mois est survenu un affaiblissement progressif, avec de la toux et un peu d'expectoration; sueurs nocturnes, pas de diarrhée. La nuit, accès de dyspnée. Le malade est pâle, haletant, affaissé. En avant, le thorax résonne également des deux côtés, respiration forte sous la clavicule gauche. En arrière, légère obscurité du son et râles fins superficiels à la base gauche. Les jambes sont œdématiées jusqu'à la racine des cuisses. La pointe du cœur bat dans le 6^{me} espace intercostal. L'aorte dépasse de 6 centim. le bord droit du sternum. Double soufffe à la base du cœur, le premier, systolique rude, se propageant suivant le trajet de l'aorte jusqu'à la clavicule; le second, diastolique, est faible, aspiratif. A la pointe, léger souffle systolique. Il y a trois ans, dans le bras droit, sont survenus de la douleur, de l'engourdissement et des fourmillements, phénomènes qui durent encore aujourd'hui; depuis cette époque ce membre est plus froid, et on n'y perçoit plus le pouls de la radiale. Des phénomènes analogues sont survenus le 11 décembre dans le bras gauche.

Mort le 25 décembre par asphyxie progressive, due à l'aggravation des lésions pulmonaires.

Autopsie. — Poumons : bases congestionnées, muqueuse

bronchique rougeâtre, bords des poumons emphysémateux, adhérences anciennes aux deux sommets. Cœur hypertrophié. Aorte dilatée depuis son origine jusqu'à la naissance des premières intercostales aortiques; larges plaques calcaires. Valvules aortiques souples, un peu épaissies, suffisantes. Valvule mitrale saine. Les carotides et les sous-clavières sont rétrécies par des plaques calcaires.

Léger explique par des embolies les phénomènes pulmonaires qu'il a rencontrés chez les aortiques. Tout en admettant la possibilité de ces embolies, nous croyons que leur absence dans nombre de cas ne permet pas toujours cette interprétation. C'est dans la lésion du plexus cardiaque, que nous serions portés à placer le point de départ de ces phénomènes, qui seraient alors d'ordre réflexe, comme les congestions pulmonaires étudiées précédemment.

Nous avons été obligé de scinder notre étude pour les besoins de la description; c'est là la déplorable nécessité d'un exposé dogmatique. La clinique au contraire synthétise les symptômes, confond les formes, et nous offre dans chaque cas des individualités morbides, que la pathologie est impuissante à prévoir et à décrire. On se ferait donc une idée bien fausse de l'aortite, si l'on pensait voir isolément les différentes formes que nous venons de passer en revue. La lecture seule des observations que nous avons reproduites montre bien qu'elles se combinent les unes avec les autres, qu'elles se compliquent en même temps d'autres phénomènes, que la délimitation de notre sujet nous forçait de laisser de côté, de manière à réaliser des types variés. En un mot, nous avons rarement affaire à des formes cardiaques pures, à des formes pulmonaires simples, mais le plus souvent à des formes cardio-pulmonaires plus ou moins complexes.

CHAPITRE IV.

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

Nous n'aurons pas grand chose à ajouter au sujet du diagnostic, après les détails dans lesquels nos sommes entré, à propos de chaque forme en particulier. En présence d'accidents cardio-pulmonaires de la nature de ceux que nous avons décrits, le médecin devra songer à l'aortite et la rechercher : l'âge, les antécédents du malade, l'état de ses artères périphériques, l'augmentation de la matité préaortique, les sensations de brûlure rétro-sternale, les crises d'angine de poitrine, seront autant d'indices qui pourront permettre de poser le diagnostic.

Les principales affections avec lesquelles on pourrait confondre l'aortite dans ces cas, sont : les affections cardiaques, les congestions pulmonaires de diverses natures, l'asthme, la tuberculose, l'urémie. Pour ce qui est des affections cardiaques et des congestions pulmonaires, nous en avons déjà parlé assez longuement pour ne pas y revenir. Relativement à l'asthme, il faudra toujours se méfier d'accès survenant pour la première fois chez des individus âgés, et bien explorer l'état du cœur et des artères. La tuberculose donnera rarement le change, et en tout cas il suffira de suivre son malade quelque temps pour être fixé. Enfin, il ne faut pas oublier la possibilité d'accidents cardio-pulmonaires dans l'urémie, accidents qui peuvent jusqu'à un certain point en imposer pour ceux de l'aortite. L'erreur est d'autant plus

aisée à commettre, que l'urémie est fréquente dans les néphrites interstitielles, qui s'accompagnent presque toujours de lésions des artères. Mais la physionomie des symptômes ne sera pas la même: la diminution brusque des urines, le type respiratoire de Cheyne-Stokes, les accidents cérébraux ou gastro-intestinaux de l'urémie, serviront à poser le diagnostic. L'examen des urines ne suffira pas pour lever tous les doutes, car l'urine peut être albumineuse dans les asystolies d'origine aortique.

Le pronostic est sérieux dans tous les cas, souvent grave. Les dégénérescences artérielles ne rétrocèdent pas, et, lorsque le cœur dégénéré est impuissant à maintenir l'équilibre circulatoire, tous les efforts de la thérapeutique ne peuvent que retarder le dénouement fatal. En outre, il ne faut pas oublier la possibilité d'une mort subite, accident toujours à craindre lorsque le plexus cardiaque est altéré et la fibre musculaire du myocarde dégénérée. Il importera donc, lorsqu'on aura reconnu que les accidents cardio-pulmonaires sont sous la dépendance d'une aortite, de faire les plus expresses réserves au point de vue du pronostic; en tenant compte bien entendu de l'âge et des conditions hygiéniques du malade, de l'étendue des lésions, de la gravité des phénomènes actuels, surtout de l'état d'intégrité du muscle cardiaque.

Quant au traitement, il faudra s'occuper avant tout des phénomènes plus ou moins graves réclamant une intervention énergique. Si le malade est en asystolie, on lui imposera un repos absolu, on relèvera l'action du cœur à l'aide de la digitale, de la caféine, ou des autres médicaments cardiaques plus récemment préconisés : *convallaria maialis*, *spartéine*, *adonis vernalis*. On dégorgera le système veineux par les purgatifs drastiques, par les diurétiques, surtout par

le lait. La diète lactée sera ici, comme dans tous les cas d'asystolie, un agent thérapeutique vraiment héroïque, grâce auquel les accidents les plus redoutables pourront parfois être conjurés.

Ce sera au même ordre de moyens que l'on aura recours dans les formes cardiaques de l'aortite : soutenir l'action du cœur, dégorger le système veineux, telles sont les indications capitales que l'on aura à remplir. Il ne faudra pas oublier non plus que chaque cas particulier réclame une action thérapeutique différente; l'hypertrophie vraie du cœur, par exemple, contre-indiquera la digitale, l'état des reins pourra ne permettre d'user qu'avec modération des diurétiques, etc.

Dans le cas de congestion pulmonaire, il faudra recourir avec insistance aux révulsifs (vésicatoires, ventouses, applications de teinture d'iode), aux expectorants *(kermès, ipéca)*, en même temps qu'on surveillera l'état du cœur et l'état général.

Aux accès d'asthme on opposera l'opium sous toutes ses formes, surtout en injections sous-cutanées de morphine, les inhalations d'iodure d'éthyle, les fumigations de papier nitré, et autres moyens communément employés. Nous n'userions qu'avec précaution des bromures alcalins, de peur de provoquer une anémie cérébrale, qui n'est que trop favorisée par les lésions artérielles.

Dans les cas simulant une tuberculose au début, les révulsifs, les toniques, nous paraissent devoir constituer la base du traitement. A la toux, on opposera les calmants ordinaires; l'hémoptysie sera combattue par l'ergotine, le perchlorure de fer, l'ipéca, etc.

Mais il ne suffira pas de combattre les symptômes actuels, il faudra encore et surtout songer à la maladie causale, à la lésion artérielle. Contre la dégénérescence effectuée nous sommes, il est vrai, à peu près impuissants. Tout au plus

pourrons-nous prévenir l'extension et l'aggravation des lésions par une hygiène bien entendue (repos, abstention de boissons alcooliques, vie calme, exempte d'excès de toute nature), par des révulsifs appliqués à la région préaortique (mouches de Milan, vésicatoires, cautères à la pâte de Vienne, pointes de feu) ; l'iodure de potassium, ou plutôt l'iodure de sodium, dont nous avons pu maintes fois constater les excellents effets dans le service de notre Maître M. le professeur Nicolas-Duranty, exercera un effet résolutif salutaire ; le nitrite d'amyle et la nitro-glycérine, en favorisant par leur action vaso-dilatatrice la circulation périphérique, pourront également être utiles. Enfin, il faudra insister sur les toniques et les reconstituants, afin de permettre aux malades de faire les frais d'une maladie si longue et si souvent entrecoupée d'accidents alarmants.

Quelque nombreux insuccès que l'on doive rencontrer, il faut toujours lutter, ne jamais se renfermer dans cette abstention sceptique, qui est la négation de toute thérapeutique et de toute médecine; on pourra espérer ainsi arracher quelques malades à une mort imminente, prolonger la vie de beaucoup d'autres, et en tout cas soulager ceux qu'on ne peut guérir. Si le mal est au-dessus de la thérapeutique, c'est au moins une satisfaction pour la conscience du médecin d'avoir épuisé toutes les ressources de l'art avant de s'avouer vaincu.

CONCLUSIONS.

Nous résumons en quelques mots les conclusions qui ressortent de notre travail.

1° Il existe une asystolie d'origine artérielle, analogue à toutes les autres variétés d'asystolie.

2° L'aortite peut simuler une affection valvulaire du cœur, soit de l'orifice aortique, soit de l'orifice mitral, une affection musculaire de cet organe (hypertrophie ou myocardite), une péricardite.

3° Elle peut se traduire par des congestions pulmonaires répétées et tenaces ; par des accès d'asthme ; elle peut donner le change pour un début de tuberculisation.

4° Le diagnostic se fera surtout en tenant compte des autres symptômes, rationnels et physiques, de l'inflammation de l'aorte. Le pronostic devra toujours être réservé. Le traitement s'adressera directement aux phénomènes actuels, et par une voie indirecte à l'aortite qui les tient sous sa dépendance.

Nous ne saurions mieux terminer qu'en rappelant ces judicieuses paroles du professeur Fabre : « Il n'y a pas de ma-

ladie plus protéiforme que l'artérite, il n'y en a pas qui puisse produire des symptômes plus variés et revêtir des aspects plus divers (1). »

(1) Fabre, *loc. cit.*, p. 92,

FIN.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 15 décembre 1886.
Le Recteur de l'Académie,
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 14 décembre 1886.
Le Doyen,
A. CASTAN.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !